

Rev. Med. (São Paulo), 80(ed. esp. pt.2):262-75, 2001.

Edição Especial

Agentes e procedimentos anestésicos no tratamento das dores de origem muscular

Anesthetic agents and procediments in the treatment of muscle pain

Valberto de Oliveira Cavalcante^{*}, Roberto de Oliveira Rocha^{},
Manoel Jacobsen Teixeira^{***}, Raquel Cunha Gonçalves^{****}**

Cavalcante, V.O., Rocha, R.O., Teixeira, M.J., Gonçalves, R.C. Agentes e procedimentos anestésicos no tratamento das dores de origem muscular. *Rev. Med. (São Paulo)*, 80(ed. esp. pt.2):262-75, 2001.

RESUMO: A infiltração dos pontos gatilho nas síndromes dolorosas miofasciais com anestésicos locais ou com toxina botulínica é eficaz no tratamento de várias afecções álgicas músculo-esqueléticas. Os bloqueios anestésicos da cadeia simpática são eficazes no tratamento e no preparo para o tratamento de doentes que apresentam síndrome complexa de dor regional. O implante de catéteres nos plexos nervosos, ao longo dos troncos nervosos e ou no compartimento espinal para analgesia prolongada é procedimento útil em doentes que aguardam condutas terapêuticas definitivas ou durante a execução de procedimentos de reabilitação que potencialmente agravam condições álgicas pré-existent. As complicações decorrentes dos procedimentos anestésicos são relacionadas especialmente com a técnica empregada e natureza ou quantidade dos agentes utilizados; na maioria das vezes são passíveis de prevenção e de tratamento satisfatório. Os autores descrevem aspectos históricos, aspectos farmacocinéticos dos agentes e procedimentos anestésicos no tratamento da dor músculo-esquelética.

DESCRIPTORIOS: Anestesia e analgesia/métodos. Dor/terapia. Síndromes da dor miofascial/terapia.

INTRODUÇÃO

Os bloqueios anestésicos podem estabelecer o diagnóstico, o prognóstico, sugerir a terapêutica e serem profiláticos de várias condições dolorosas⁶⁵. Os bloqueios anestésicos interrompem temporariamente e funcionalmente as vias nervosas nociceptivas no sistema nervoso periférico

(SNP). Aliviam a dor por impedir a aferência sensitiva ao sistema nervoso central (SNC), melhoram a perfusão tecidual porque alteram a vasoatividade, relaxam a musculatura estriada e reduzem o tônus neurovegetativo⁷⁹. Utilizados em doses pequenas e em baixas concentrações, os anestésicos locais (Als) podem bloquear as fibras

^{*} Médico Anestesiologista Assistente do Serviço de Anestesia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e membro do Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

^{**} Residente da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, membro da Liga de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

^{***} Médico neurocirurgião. Prof. Dr. do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Chefe do Centro de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Diretor da Liga de Dor do Centro Acadêmico Oswaldo Cruz da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e do Centro Acadêmico XXXI de Outubro da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

^{****} Aluna de graduação do Curso de Enfermagem da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Membro do Centro Interdisciplinar de Dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Rua Joaquim Távor, 1020, Apto 92B. São Paulo, SP.
e-mail: valberto@uol.com.br

mielínicas finas Aδ e amielínicas C sem modificar significativamente a atividade motora. Muitas vezes, o alívio da dor mantém-se durante dias e semanas⁶². A infiltração de anestésicos locais (ALs) nos pontos-gatilho (PGs), é procedimento muito utilizado no tratamento das síndromes dolorosas miofasciais (SDM).

BLOQUEIOS DIAGNÓSTICOS

Os bloqueios possibilitam o diagnóstico da etiologia da dor, precisam as vias nervosas periféricas que conduzem as informações nociceptivas de determinadas estruturas, prevêm o resultado de procedimentos neuroablativos e aferem as possíveis complicações resultantes da interrupção das vias nervosas periféricas. O seu valor prognóstico, entretanto, não é absoluto. Muitos doentes apresentam recidiva da dor após rizotomias baseadas no prognóstico dos bloqueios anestésicos^{7,51}. O uso de pequenas doses de anestésicos locais, permite ação focalizada dos agentes e evita o bloqueio de estruturas nervosas vizinhas e previne interpretações errôneas sobre sua eficácia. Muitas vezes, é necessária a repetição dos bloqueios para que respostas mais consistentes sejam observadas. A aplicação de anestésicos com diferentes períodos de ação permite início precoce e duração prolongada da analgesia³⁵.

BLOQUEIOS PROFILÁTICOS

Os bloqueios anestésicos profiláticos reduzem a sensibilização das vias e centros nociceptivos e deste modo, previnem a dor pós-operatória e a cronificação da dor³⁵. Abreviam a duração da internação e proporcionam recuperação mais precoce dos doentes submetidos a traumatismos operatórios^{10,35}. O bloqueio do plexo celíaco reduz a morbidade e a mortalidade de doentes com afecções viscerais abdominais inflamatórias⁴⁹ e o bloqueio do gânglio estrelado proporciona melhor evolução dos doentes com angina de peito⁴⁸. É controversa a afirmação de que os bloqueios prévios às amputações reduzam a ocorrência da dor fantasma^{5,64}. É também controversa a afirmação de que os bloqueios reduzam a frequência de neuralgia pós-herpética mesmo quando realizada durante as primeiras 4 semanas após a erupção^{34,64}.

BLOQUEIOS TERAPÊUTICOS

Os bloqueios terapêuticos são úteis no tratamento da dor nociceptiva intensa, na analgesia temporária durante procedimentos operatórios, manipulações, execução de medidas de medicina física e na indução da melhora da perfusão tecidual em casos de isquemia^{7,35,38}; o bloqueio

dos nervos motores e dos PGs reduz o espasmo muscular e controla a dor associada às SDM³⁸.

Os bloqueios anestésicos das vias neurovegetativas simpáticas são úteis no controle temporário da dor e no preparo dos doentes com síndromes complexas de dor regional (SCDR)^{30,38,55,76}. Para procedimentos fisiátricos, especialmente quando praticado logo após a instalação de tais quadros. O benefício não ocorre após bloqueios das vias sensitivas e neurovegetativas em casos de neuralgia pós-herpética^{4,34,53}, dor fantasma, dor no coto de amputação⁵⁷, dor resultante de avulsão de raízes nervosas^{39,80}, dor decorrente de lesões encefálicas ou da medula espinal^{1,13,40}. O bloqueio contínuo da cadeia simpática com catéteres implantados junto às estruturas da cadeia simpática é alternativa para os bloqueios repetidos em casos de SCDR⁶.

O bloqueio dos nervos somáticos é indicado no tratamento e no diagnóstico de síndromes radiculares por discartrose e da dor músculo-esquelética regionalizada. O bloqueio do nervo occipital maior é indicado no tratamento da dor localizada na região occipital, parietal e temporal decorrente de SDM regionais⁴⁵. O bloqueio do gânglio trigeminal é indicado no diagnóstico da neuralgia trigeminal essencial e atípica e no tratamento da dor facial de origem músculo-esquelética^{45,63}. O bloqueio do plexo cervical é indicado no diagnóstico e tratamento das SDM cervicais^{45,73}. O bloqueio do plexo braquial é indicado no diagnóstico e prognóstico dos doentes com SCDR e outras afecções dolorosas músculo-esqueléticas que acometem os membros superiores^{8,74}. O bloqueio axilar é indicado no tratamento da dor nos segmentos distais dos membros superiores. O bloqueio supraescapular é indicado no tratamento da dor aguda resultante de bursites, artrites e periartrites do ombro e para o diagnóstico da origem da dor no ombro⁸. O bloqueio intercostal é indicado no alívio da dor aguda decorrente de fraturas de costelas e do esterno com disjunções costochondrais^{15,44}. Os bloqueios das raízes lombares são indicados no tratamento da dor ou para a realização de procedimentos nos membros inferiores⁵⁰. O bloqueio do nervo ciático é indicado no tratamento da dor ou execução de procedimentos nas regiões distais dos membros inferiores⁹. O bloqueio regional intravenoso é indicado no tratamento da dor ou para realização de procedimentos nas regiões distais dos membros³². O bloqueio do gânglio estrelado é indicado no tratamento da SCDR afetando os membros superiores^{20,48,78}, e o da cadeia simpática lombar para o tratamento da SCDR que acomete os membros inferiores^{8,47,58}. O bloqueio regional intravenoso do sistema nervoso neurovegetativo simpático (SNNVS) com guanetidina, ALs, reserpina, bretílio e ou antiinflamatórios não hormonais é indicado no tratamento da SCDR dos membros^{29,44}.

Edição Especial

Os PGs das SMF^{28,41,75} podem ser inativados com infiltração local, que causa rotura das fibras musculares e terminações nervosas, aumento da concentração da K⁺ extracelular e despolarização das fibras nervosas, interrupção do mecanismo de *feedback* positivo que perpetua a dor, diluição localizada das substâncias algigênicas (pelos ALs ou solução salina) o que aumenta a velocidade de remoção local de metabólitos (efeito vasodilatador)²⁸.

Os doentes devem ser posicionados de modo a facilitar o relaxamento dos músculos a serem tratados. Após a desinfecção da pele, os PGs devem ser localizados e infiltrados com lidocaína à 0,5%⁶⁸, agulhas com 25 ou 30 mm de comprimento e calibre 6 ou 7; para as estruturas mais profundas, devem ser usadas agulhas mais compridas (40 a 100 mm de comprimento)⁴⁶. Os doentes devem ser avisados sobre possível ocorrência de dor em agulhada, fasciculações ou sensação desagradável quando a agulha toca pontos sensíveis da banda muscular tensa. As fibras musculares da banda tensa devem ser submetidas a várias inserções de agulha com movimentos de vai e vem e à injeção de pequenas quantidades de anestésico local (0,02 – 0,05 ml). Reações contráteis localizadas podem ser observadas na maioria das inserções da agulha. A agulha deve ser retirada até o subcutâneo, mas não para fora da pele entre cada inserção nos pontos da banda. Se a palpação revelar PGs residuais ou bandas tensas, novas inserções da agulha devem ser realizadas. A neutralização dos PGs pode ocorrer na ausência de reações contráteis localizadas. São contra-indicações para a injeção: infecções localizadas ou sistêmicas, anormalidades da crase sangüínea, uso de anticoagulantes e a fase aguda de traumatismos musculares⁷⁵. São contra-indicações relativas: anormalidades psicológicas ou mentais, que possam impedir a colaboração dos doentes e a avaliação da efetividade do procedimento⁴¹.

Qualquer AL exerce efeitos terapêuticos similares e não dependentes da concentração das soluções usadas. A infiltração é mais efetiva quando o local apresenta sensibilidade máxima, ou seja, quando as bandas de tensão são precisamente localizadas³⁶. O alívio da dor não é mais satisfatório com ALs²⁷ do que com solução salina. Em um estudo, a dor foi aliviada em todos os casos com infiltração de bupivacaína a 0,25% e a analgesia foi revertida com naloxona, fenômeno que não ocorreu quando a solução salina foi usada²³. Outro estudo duplo-cego envolvendo 107 doentes tratados com infiltrações de bupivacaína a 0,25%, lidocaína a 1% ou solução salina, revelou que não houve diferença estatisticamente significativa em relação ao alívio da dor nos 3 grupos, sugerindo que o alívio da dor deve-se principalmente a mecanismos reflexos e não

aos efeitos farmacológicos das substâncias injetadas⁷¹. Esse achado sugere que a analgesia obtida seja, pelo menos em parte, decorrente de ativação do sistema opióide endógeno. O efeito analgésico geralmente ultrapassa o tempo de duração da ação dos ALs, pois é devido à liberação de opióides endógenos, depleção de substância P, de cininas e de histamina pelas fibras nervosas aferentes, interrupção dos reflexos aberrantes e alteração do tônus do sistema nervoso neurovegetativo simpático.

Injeção local de esteróides é também praticada para reduzir a inflamação nos PGs, sem os efeitos colaterais de sua administração sistêmica. Entretanto, a adição de esteróides aos ALs é matéria controversa. Estudo envolvendo 63 doentes com lombalgia revelou que, lidocaína associada a suspensão de triamcinolona e injetada nos PGs, é mais efetiva no alívio da dor que a infiltração isolada de lidocaína²⁷. A deposição de esteróides poder irritar os PGs, sendo seu uso contraindicado em terapias prolongadas⁶⁹. Raj, por outro lado, não observou complicações com o uso de associação de dexametasona com bupivacaína, tal medida pareceu prolongar o efeito da infiltração por mais de 10 dias⁵⁴. A infiltração local de esteróides pode causar complicações incluindo a despigmentação da pele, atrofia de tendões, supressão da secreção endógena de hormônios esteróides e hipoglicemia induzida pela insulina.

ANESTÉSICOS LOCAIS

Os ALs atuam no sistema nervoso, nos músculos esqueléticos, no músculo cardíaco e na musculatura lisa, proporcionando efeitos terapêuticos e ou reações tóxicas. Os efeitos neuroestimulantes das folhas de *Erythroxylon coca* são conhecidos pelos peruanos há séculos⁷². Em 1860, Albert Niemann isolou um alcalóide, a cocaína das folhas dessa planta³⁷. Em 1884, Carl Koller descreveu, pela primeira vez, o efeito anestésico da cocaína, ao demonstrar que a aplicação tópica desta substância possibilitava a realização de cirurgias oftalmológicas⁷². Esse evento foi o marco inicial do desenvolvimento dos ALs amino-ésteres. Em 1890 foi descoberta a benzocaína e, em 1904, foi sintetizada a procaína, substância derivada do ácido para-aminobenzoico, protótipo dos amino-ésteres, devido à sua maior hidrossolubilidade e menor toxicidade. Outros amino-ésteres foram introduzidos ulteriormente. Em 1943, a lidocaína foi sintetizada por Lofgren, originando assim a classe das amino-amidas. Outras drogas dessa classe foram, a seguir, desenvolvidas, como a bupivacaína (1957) e a ropivacaína^{37,72}(1983) (Quadro 1).

Quadro 1 - Cronologia da síntese dos principais ALs para uso medicinal

Cocaína	1860
Benzocaína	1900
Procaína	1905
Dibucaína	1929
Tetracaína	1930
Lidocaína	1944
Cloroprocaína	1955
Mepivacaína	1957
Prilocaina	1960
Bupivacaína	1963
Etidocaína	1972
Ropivacaína	1983

A molécula dos ALs é uma base fraca e apresenta dois pólos, um lipofílico (em geral cadeia aromática) e outro, hidrofóbico (cadeia amina), unidos por uma cadeia intermediária, que no caso dos amino-ésteres é um derivado do ácido benzóico e, das amino-amidas, um derivado da anilina. Isto significa que os ALs apresentam 3 componentes: anel aromático, cadeia intermediária e grupo amina^{21,59}.

Os ALs são pouco solúveis em água; para uso clínico, são combinados com ácidos; a forma de sal (hidrocloretos) é solúvel em água. Em solução aquosa, o sal hidroclorato ioniza-se para formar amina quaternária, carregada positivamente, e um ânion cloreto. A forma quaternária carregada existe em equilíbrio com a sua forma não carregada amino-terciária. A percentagem exata de moléculas de ALs em cada uma das formas depende do pKa, da constante de dissociação dos ALs e do pH do meio que contém os ALs. Quando o meio é ácido e o pH baixo, o equilíbrio é deslocado em favor da forma quaternária que resulta em maior proporção de moléculas na forma iônica, menos lipossolúveis e com menor capacidade de cruzar as membranas e a bainha de mielina, fenômeno que alentece o início da sua ação. A forma carregada apresenta afinidade com a molécula dos canais de sódio e induz o bloqueio^{59,70}.

Cada componente do AL desempenha uma função para a efetividade da molécula. O anel aromático confere lipossolubilidade à molécula, permitindo-a atravessar as membranas teciduais e a mielina do tecido nervoso. Essa porção, em algumas moléculas, promove alergenicidade (ácido para-aminobenzoico). A cadeia intermediária é responsável pela potência e toxicidade dos ALs; quanto maior esse segmento, maior a potência e a

toxicidade da droga. O grupo amina é a região ionizável da molécula, único componente que pode ser manipulado quando o pH do meio é alterado⁵⁹.

Os ALs amino-amidas (mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína) são compostos da mistura racêmica de dois estero-isômeros, porque suas moléculas apresentam um átomo de carbono assimétrico, o que possibilita a configuração de ter o braço da molécula virado para esquerda (S) ou direita (R). Mepivacaína e bupivacaína são disponíveis para uso clínico como mistura racêmica (50 S: 50 R) de enantiômeros. Os enantiômeros das drogas quirais podem variar em sua farmacocinética, farmacodinâmica e toxicidade. O enantiômero S da bupivacaína, a levobupivacaína, é menos cardiotóxica que a bupivacaína e parece apresentar menor potência anestésica. A ropivacaína foi desenvolvida como enantiômero S puro^{59,60}.

Vários são os mecanismos de ação dos ALs: inibem a ação dos íons Ca^{++} , mediada pelo fluxo de Na^+ , interferem com a permeabilidade da membrana do neurônio em decorrência da expansão do volume da membrana, alteram as cargas da superfície do axolema e interagem com receptores específicos na membrana dos neurônios. O mecanismo mais aceito que justifica a atividade dos ALs é o da inibição direta dos canais de Na^+ dependentes de voltagem, via ligação com um ou mais receptores localizados no canal de Na^+ , impedindo o influxo Na^+ necessário para o início e propagação dos potenciais de ação. Os canais de Na^+ ocorrem em estado aberto-ativo, fechado-inativo e fechado-reposo durante as fases dos potenciais de ação. No estado de repouso neural, os canais de Na^+ equilibram-se entre os estados fechado-reposo e fechado-inativo. As moléculas dos ALs estabilizam os canais de Na^+ no estado fechado-inativo e impedem que se modifiquem o estado fechado-reposo e aberto-ativo como reações aos impulsos nervosos. Como os canais de Na^+ no estado fechado-inativo não são permeáveis, a condução do impulso nervoso não ocorre^{21,59,70}.

O bloqueio dos neurônios depende da frequência com que os impulsos são conduzidos. Os ALs, na forma hidrofílica, inibem a condutância do Na^+ através dos canais de Na^+ quando ganham acesso aos seus receptores no canal enquanto o póro do canal está aberto; os neurônios sob maior frequência de estímulo são mais susceptíveis ao bloqueio, pois apresentam-se mais com estado aberto do que resulta em maior possibilidade de a molécula dos ALs penetrarem e bloqueando-os. A reversão da inibição é também dependente da frequência dos potenciais²¹.

As fibras nervosas grossas e mielinizadas em que a condução do impulso é do tipo saltatório, ou seja, as trocas iônicas ocorrem nos nódulos de Ranvier são mais sensíveis ao bloqueio pelos ALs que as fibras finas e/ou não mielinizadas em que a num segmento axonal a

Edição Especial

despolarização gera diferença de potencial entre regiões adjacentes do axolema, do que resulta corrente localizada que se move para o segmento justaposto; os canais adjacentes abrem-se regenerando o impulso, tornando, portanto, necessário o bloqueio de longa extensão da membrana para haver interrupção da propagação do impulso^{21,22}. Quanto maior a distância internodal, maior a queda de intensidade da corrente até atingir o próximo nodo o que torna mais fácil o bloqueio do processo excitação-condução.

A disponibilidade dos ALs em uma dada região do organismo depende do volume, da difusão do agente e da sua absorção sistêmica. Os ALs devem movimentar-se para o interior do nervo para exercer ação anestésica. Esse movimento ocorre pelo processo de difusão, durante o qual, o AL é diluído por absorção pelos tecidos ou por alcançar o sangue e linfa. A rapidez e a extensão da difusão dos ALs dependem em grande parte do seu pKa, da sua concentração e da sua lipossolubilidade e menos do tamanho das moléculas (há pouca diferença entre os pesos moleculares dos ALs). O AL deve ser injetado próximo ao nervo que é alvo da anestesia pois possibilita que maior quantidade de AL o alcance; a injeção intraneural é dolorosa e potencialmente letal à fibra nervosa. A quantidade de AL injetada é importante para a concretização do bloqueio anestésico. O volume de AL deve ser a mínima necessária para adequada embebição do nervo e a concentração deve ser mínima o necessário para prover adequado gradiente de difusão para a penetração da droga no interior do tronco nervoso.

Devido ao fato de o pKa dos ALs ser superior ao pH fisiológico, menos da metade da quantidade infundida encontra-se na forma lipossolúvel; a alcalinização da solução injetada aumenta a proporção de droga não ionizada e facilita a difusão. Quando se associa epinefrina que apresenta pH menor (contém ácido para ser preservado contra a oxidação), ocorre maior proporção de moléculas de AL na forma não ionizada e a difusão torna-se mais lenta. Qualquer condição que diminua o pH extracelular, como acidose decorrente de infecção local, retarda a difusão dos ALs, devido ao aumento de ionização de suas moléculas. Quanto maior a concentração ou a massa total do AL mais rápida é a penetração, provavelmente devido ao maior gradiente de difusão. O elevado grau de lipossolubilidade que torna a penetração mais rápida nas membranas deveria proporcionar maior potência, prolongando sua ação. No entanto, a elevada lipossolubilidade permite maior difusão para outros tecidos como o adiposo e muscular o que alentece a instalação da anestesia. A ligação a outros tecidos proporciona formação de depósitos de ALs que são liberados lentamente, fenômeno que prolonga a duração da anestesia local^{21,22,60}.

A absorção sistêmica do AL, importante fator que determina a quantidade de AL no local da injeção e a

duração da anestesia é relacionada à dose total, ao local da infusão e às propriedades físicoquímicas do AL e ao uso de vasoconstrictores. Quanto maior a dose total do AL, maior a absorção sistêmica; essa relação é linear. A absorção é mais rápida em locais intensamente vascularizados e mais lenta de regiões com grande quantidade de gordura e tecidos que se ligam aos ALs. As diferenças físicoquímicas também influem na absorção sistêmica dos ALs; ALs que induzem mais vasodilatação como a bupivacaína e a etidocaína têm mais possibilidade de absorção sistêmica e os ALs que se ligam mais intensamente aos tecidos (os mais lipossolúveis), sofrem menos absorção sistêmica. Vasoconstrictores reduzem a absorção sistêmica dos ALs e prolongam sua duração. Os ALs são eliminados por após metabolismo ou por excreção. Quando os ALs alcançam a circulação sistêmica, a maior parte da droga é distribuída em tecidos com elevada perfusão (coração, cérebro, rins) e há redistribuição para tecidos com menor perfusão relativa (músculos e gordura). Diversos fatores interferem na distribuição e eliminação dos ALs como ligações, clareamento, metabolismo, efeitos fisiológicos dos ALs absorvidos, resultados dos bloqueios periféricos e outros fatores físicos e fisiopatológicos^{37,59}.

Os ALs amidas ligam-se primariamente à α 1-glicoproteína ácida e, em menor proporção, à albumina. A ligação protéica varia de acordo com o doente; a fração da droga livre pode variar de até 8 vezes, sendo relativamente baixa em doentes com câncer e elevada em neonatos.

Os ALs amino-amidas são clareados no fígado; apenas a prilocaína apresenta metabolismo extra-hepático significativo. ALs amino-ésteres são metabolizados rapidamente por colinesterases hepáticas e plasmáticas. ALs administrados sistemicamente aumentam o fluxo sanguíneo hepático e o clareamento das amino-amidas. Hepatopatias reduzem o clareamento plasmático e prolongam a meia vida de provavelmente todos os ALs. As nefropatias produzem mínimos efeitos. Idosos podem apresentar elevação do nível plasmático de ALs com a repetição das doses; a dose inicial nesses doentes pode ser mantida, mas as subseqüentes devem ser reduzidas^{21,22}.

A combinação de 2 ALs diferentes poderia resultar em ação sinérgica de drogas com características diferentes (início rápido e duração prolongada) e em menor toxicidade; entretanto, tal vantagem não ocorre na prática.

A lidocaína e a bupivacaína são, entre outros, os agentes mais utilizados em nosso meio para os bloqueios anestésicos (Quadro 2). Substâncias vasoconstrictoras como a adrenalina, opióides e NaHCO₃ podem ser adicionados aos anestésicos locais para prolongar a analgesia. Os vasoconstrictores devem ser evitados em casos de bloqueios distais dos membros e no pênis devido ao risco de isquemia²¹.

Quadro 2 - Anestésicos locais mais utilizados no Brasil

Nome farmacológico	Gânglio estrelado	Plexo celíaco	IV regional	Espinal	Epidural	Pleural	Dose máxima individual
Curta duração							
Cloroprocaina				50-100mg	Bolo 200-750mg (1,5-2mg/kg) 10-25ml/ 2% infusão 20-30ml/h (20mg/kg) 0,5-1h		1000mg s/adr (12mg/kg) c/adr 15mg/kg)
Duração				0,5-1h			
Média Duração							
Lidocaína	10-20ml/1%	20-25ml/1%	MMSS 200-300mg (40-60ml / 2%) MMII 250-300mg (100-120ml/ 0,25%)	50-100mg	bolo 20-30ml/1% 200-400mg (7-9mg/kg) infusão 6-12ml/h (0,2-0,25ml/kg)/ 1-2%/h		800mg (7mg/kg)
Longa Duração							
Ropivacaína			1-2h	0,5-1h	1-3h		
			MMSS 200-250mg (40-50ml/0,5%) MMII 250-300mg (100-120ml/0,25%) 1-2h		bolo10-20ml 0,2% infusão 4-14ml/h 0,5-1,5h 200-300mg (6-9mg/kg)/1-2%		epidural 40mg nervo periférico 200mg 600mg (8,5mg/kg)
Longa duração							
Tetracaína				5-20mg (0,4mg/kg) 0,5-3h			3mg/kg
Duração							
Bupivacaína	25-50mg 10-20ml/0,25%	25-50mg (0,4-1ml/kg)	75-250mg (0,5-0,75ml/kg)	10-20ml (0,25- 0,5mg/kg)	50-150mg (1,5-2,5mg/kg) 20-25ml/0, 25%-0,5% 1,5-5h	bolo 100mg (0,4ml/kg)	225mg (2-3,5mg/kg)
Duração				2-4h		3-10h	

BLOQUEIOS EPIDURAIS OU SUBARACNÓIDEOS COM OPIÓIDES

A existência de receptores opióides no SNC e SNP, justifica a associação de agentes opióides com ALs para analgesia por via espinal ou de troncos nervosos^{43,65} (Quadro 3).

Opióides (cloridrato ou sulfato de morfina, meperidina, fentanila, tramadol, metadona, sufentanila, alfentanila, buprenorfina, nalbufina) dissolvidos em soluções inertes ou em ALs e administrados no compartimento liquórico ou peridural ligam-se aos receptores de morfina do SNC e do SNP, proporcionando analgesia de longa duração, sem bloquear as vias sensitivas, neurovegetativas simpáticas (menor possibilidade de hipotensão ortostática ou retenção urinária que os ALs ou motoras)⁷⁸. A possibilidade de sedação e de obstipação é menor que com o uso sistêmico de opióides. Catéteres epidurais implantados no compartimento liquórico permitem que os bloqueios sejam realizados periodicamente sem desconforto para os doentes^{54,78}. A administração peridural ou sub-aracnóidea espinal contínua ou prolon-

gada está indicada no tratamento da dor torácica, abdominal, pelviperineal e nos membros inferiores, em casos em que ocorreu melhora significativa, mas parcial, da dor com tais agentes utilizados por via sistêmica ou impossibilidade do uso da via oral ou parenteral devido aos efeitos adversos destes fármacos^{11,12,43}. Em casos de dor localizada no segmento cefálico, região cervical ou nos membros superiores, a instilação de opióides nos ventrículos encefálicos via câmaras ou bombas de infusão é indicada¹⁹. A analgesia espinal ou encefálica mantém-se durante muitas horas e, muitas vezes, durante dias (na dependência da solubilidade, ligação aos receptores, atividade agonista intrínseca, eliminação pela circulação, lipofilia etc). Quanto mais lipossolúveis, mais rapidamente os opióides penetram e atuam na medula espinal. Os agentes lipofílicos (fentanila, alfentanila, sufentanila) promovem analgesia segmentar e são especialmente indicados no tratamento da dor torácica. Agentes hidrofílicos como a morfina causam mais efeitos colaterais devido ao fato de terem sua absorção alentecida. As doses por via subaracnóidea devem ser inferiores a 10% das usadas por via epidural⁷⁸.

Quadro 3 - Agentes opióides freqüentemente associados aos ALs para a realização dos bloqueios

Nome Farmacológico	Dose	Pico	Duração
Agonistas fracos			
Cloridrato de tramadol	Espinal 10-40mg/dia	0,5-1,5h	4-6h
Agonistas potentes			
Cloridrato de morfina	Epidural bolo 2-5mg (40-100mg/kg) infusão 0,1-1mg/kg (2-20mg/kg)/h Espinal 0,1-1mg (2-20mg/kg) ACP-Epidural bolo 0,1mg (2mg/kg) Infusão 0,4mg/kg (8mg/kg)/h lock out 10min	Epidural/Espinal min	Epidural/Espinal 6-24h
Meperidina / petidina	Epidural bolo 50-100mg (1-2mg/kg) infusão 10-20mg (0,2-0,4mg/kg)/h Espinal bolo 10-50mg 0,2-1mg (4-20mg/kg) infusão 5-10mg (0,1-0,2mg/kg)/h	Epidural/ Espinal 30min	Epidural/Espinal h
Metadona	Epidural bolo 1-5mg (0,02-0,1mg/kg)	Epidural 1-4h	Epidural 6-10h
citrato de fentanila	Epidural bolo 50-100ug (1-2mg /kg) infusão 25-60mg (0,5-1mg /kg)/h Espinal g (0,1-0,4mg/kg)	Epidural/ Espinal <30min	Epidural/Espinal 1-2h
Cloridrato de alfentanila	Epidural bolo 500-1000mg (10-20mg /kg) infusão 100-250mg (2-5mg/kg)/h	Epidural min	Epidural 4-8h
Citrato de sufentanila	Epidural bolo 10-50mg (0,2-1mg/kg) infusão 5-30mg (0,1-0,6mg/kg)/h Espinal 0,02-0,08mg	Epidural/ Espinal < 30 min	Epidural/Espinal 2-4h
Agonistas parciais			
Cloridrato de buprenorfina	Epidural 0,15-0,30mg	Epidural 60min	Epidural/Espinal 4-10h
Agonistas-antagonistas			
Cloridrato de nalbufina	Epidural 2-5mg (40-100mg/kg) Espinal 1mg (4-20mg/kg)		Epidural/ Espinal 6-24h

Rotura, deslocamento e obstruções dos cateteres, fratura e infecções dos filtros bacterianos⁵⁴ são as complicações mais comuns relacionadas aos equipamentos utilizados para os bloqueios espinais prolongados. Retenção urinária, náuseas, vômitos, prurido, tremores, hipotensão arterial, sedação, confusão mental, sonolência, depressão respiratória. tolerância e ou dependência são complicações possíveis relacionadas ao uso de opióides^{54,78}. A redução da dose permite controle parcial destas adversidades. Prurido mais comum em gestantes quando a via é a subaracnóidea ou a dose é elevada, deve-se a alterações nos mecanismos de modulação sensitiva da medula espinal que resultam na ativação das fibras eferentes e na liberação tecidual de histamina^{54,78}. Os antihistamínicos, naloxona (5-10 mg/kg/h IV) e cloridrato de nalbufina (1 mg 4/4h IV) são utilizados no seu

tratamento. Os vômitos são controlados com anti-eméticos por via sistêmica (metoclopramida, haloperidol, droperidol, clorpromazina, ondasetron) ou intratecal (droperidol). A retenção urinária é tratada com o uso de sondagem vesical e com naloxona (0,4 a 0,8 mg IV)⁷⁸. Depressão respiratória pode ocorrer imediata ou tardiamente (6 e 12 horas após a administração) e é agravada com o uso de depressores do SNC ou de opióides por outras vias, quando o estado geral dos doentes é mau ou há aumento da pressão abdominal^{54,78}. Traduz-se inicialmente, pela sonolência: a diminuição da frequência respiratória não é parâmetro apropriado para diagnóstico desta condição. Nesses casos hipóxia e hiper carbria podem ocorrer mesmo quando a frequência respiratória é normal. A sedação e a sonolência, podem também ser devidas à hipóxia e à hiper carbria. A comprovação da depressão

respiratória é realizada com o uso de oxímetros digitais ou com gasometria sangüínea. O seu tratamento consiste da administração de oxigênio através de máscaras ou cateteres nasais e da correção de eventuais fatores que possam agravá-la, como hipotensão arterial, hipovolemia, decúbito dorsal elevado, etc. Naloxona (1 a 2 mcg/kg, seguida de 1 a 5 mcg/kg/h por via IV em infusão contínua) reverte o quadro. A tolerância aos agentes analgésicos é habitual. Normalmente, há necessidade do aumento da dose dos opióides, até a terceira semana para, a seguir, estabilizar-se. O uso de agonistas α -2 adrenérgicos (clonidina) por via intratecal permite resgatar ou melhorar a analgesia pré-existente^{55,65}.

O implante de câmaras ou de bombas de infusão recarregáveis no tecido celular subcutâneo do tórax ou do abdômen é indicado quando há necessidade de tratamento prolongado, porque reduz o custo operacional do tratamento e as complicações e torna os doentes independentes^{19,66}.

Calcitonina, clonidina e somatostatina podem também ser administradas por via intratecal e subaracnóidea no tratamento da dor. O baclofeno por via intratecal é eficaz para o tratamento da dor paroxística e da dor associada à espasticidade⁶⁵.

O bloqueio regional intravenoso com ALs, agentes antiinflamatórios, guanetidina²⁹, reserpina¹⁷ ou bretilônio²⁵ é eficaz para o tratamento da SDCR. A inibição do gânglio estrelado pelo ultrassom³⁸ é também eficaz no tratamento da SCDR dos membros superiores e a administração epidural contínua de ALs é útil para tratamento da SCDR dos membros inferiores¹⁸.

TOXINA BOTULÍNICA

A toxina botulínica produzida pelo *Clostridium Botulinum*, bactéria gram-positiva, anaeróbica é potente neurotoxina que bloqueia irreversivelmente os terminais pré-sinápticos nas sinapses neuromusculares e neurovegetativas e uma vez internalizada, impede a exocitose da acetilcolina e a contração muscular. É uma proteína com 150 kDa. O músculo esquelético permanece paralisado, até que brotem novos axônios que restabelecem a junção neuromuscular⁵⁶. A potência da toxina é expressa em Unidades Rato, sendo que uma unidade representa a DL50 estimada para uma fêmea Swiss-Webster com 18-20g de peso, o que é igual a, aproximadamente, 0,4 nanogramas de toxina botulínica tipo A¹⁶. É utilizada no tratamento de estrabismo³³, tratamento do blefaroespasma, espasmo hemifacial, torcicolo espasmódico, movimentos involuntários, anormalidades esfinterianas e dor músculo-esquelética³³. Em adição aos problemas causados pela agulha, a injeção de toxina botulínica pode provocar excessiva fraqueza muscular no

músculo tratado ou na musculatura adjacente. Deve ser cauteloso seu uso em doentes com anormalidades de junção neuromuscular como miastenia grave, síndrome de Eaton-Lambert ou esclerose lateral amiotrófica. Não deve ser aplicada em doentes durante a gravidez ou lactação ou em doentes que usam aminoglicosídeos ou outras drogas que interferem na transmissão neuromuscular. Os benefícios terapêuticos da toxina botulínica geralmente persistem durante 3 a 4 meses.

O principal efeito colateral do tratamento com a toxina botulínica é a fraqueza do músculo injetado, fenômeno que pode prejudicar a função motora. No caso de infiltrações cervicais, os doentes podem referir sensação de peso no membro superior ipsilateral que, geralmente, regride após a primeira semana⁷⁷. Músculos injetados repetidamente tornam-se atrofiados. A difusão da toxina nos músculos vizinhos pode causar fraqueza transitória proporcional à quantidade de toxina injetada. Outras complicações são raras; plexopatia braquial, poliradiculoneurite, neurites, dermatite localizada etc^{16,77,41}. Essas complicações podem ser minimizadas com o uso criterioso da toxina botulínica. Doses superiores a 100 unidades em cada sessão não são recomendáveis. Alguns doentes desenvolvem anticorpos contra a toxina botulínica, fenômeno que reduz a efetividade das injeções subsequentes.

COMPLICAÇÕES DOS BLOQUEIOS ANESTÉSICOS

As complicações podem ser decorrentes da ação dos ALs ou da técnica empregada; podem ser localizadas ou sistêmicas.

Os bloqueios anestésicos podem acarretar anormalidades funcionais e estruturais no SNC e SNP e no aparelho cardíaco-circulatório^{21,70}. A magnitude destas alterações é dependente da dose e do agente empregado¹⁰.

Os ALs podem causar adversidades sistêmicas devido à ação tóxica primária dos agentes ou às reações alérgicas. Os efeitos sistêmicos são mais acentuados quando ocorre injeção intravascular. Nas doses recomendadas, os níveis séricos dos ALs permanecem abaixo das concentrações tóxicas. A absorção rápida geralmente ocorre quando o AL é depositado em áreas intensamente vascularizadas, particularmente durante a execução de bloqueios cervicais, intercostais e espinais caudais²¹. As injeções rápidas e sob elevada pressão, devem ser evitadas durante a execução de bloqueios cervicais para que não haja inversão do fluxo arterial e ocorrência de síncope em caso da punção das artérias cervicais ou braquiais. Por via intravenosa, as ALs são absorvidos rapidamente e podem atingir elevadas concentrações sangüíneas. ALs em concentrações e volumes pequenos, adição de adrenalina para retardar sua

Edição Especial

absorção e as aspirações repetidas durante a injeção para avaliar a possibilidade de penetração vascular previnem muitas das complicações.

Os ALs proporcionam reações altamente variáveis de contração ou dilatação vascular na dependência da dose e reduzem a força contrátil do miocárdio na dependência da dose (ação decorrente do bloqueio dos canais de Na^+ , das correntes de Ca^{++} e de K^+ e da produção AMPc). Em doses equípotentes, bupivacaína deprime a contratilidade mais que a lidocaína³¹. A lidocaína causa bradicardia sinusal, colapso circulatório em dose 7,1 vezes superior à que causa convulsão. A bupivacaína causa ampliação do complexo QRS, arritmias ventriculares, dissociação, eletromecânica e assistolia refratária e colapso cardiocirculatório em doses 3,7 vezes superior à que causa convulsão. Essas características particulares da bupivacaína são devidas à cinética de sua ligação ao canal de Na^+ cardíaco. ALs ligam-se aos canais em sua configuração aberta. A bupivacaína dissocia-se do canal inativado com uma constante de tempo de 1,50 segundos, em contraste com os 0,15 segundos da lidocaína. Mesmo com a frequência cardíaca normal, a bupivacaína deixa incompletamente o canal durante a diástole. Portanto, durante a despolarização sequencial mais bupivacaína liga-se ao canal aberto, produzindo acúmulo desta no coração. Este bloqueio é chamado de *fast-in e slow-out*. A lidocaína apresenta algum tempo para deixar os canais inativados durante a diástole (*fast-in, fast-out*); o acúmulo e a intensificação do bloqueio, portanto, não ocorre. A automaticidade cardíaca é deprimida pelos ALs. A fase 4 da despolarização do marcapasso cardíaco durante a diástole é alentecida, especialmente com a bupivacaína. O alentecimento dos potenciais cardíacos pelos ALs decorre da diminuição da corrente de Na^+ nas membranas; a despolarização da membrana adjacente ocorre mais lentamente. Há provável participação do SNC na cardiotoxicidade da bupivacaína, pois a infusão intracraniana de bupivacaína é seguida de arritmias ventriculares^{26,31}. Hipóxia, hipercalemia e acidose aumentam a cardiotoxicidade dos ALs. Neonatos e gestantes são propensos à cardiotoxicidade.

Os efeitos tóxicos dos ALs no SNC são dependentes de sua concentração. Baixas concentrações causam sedação, enquanto concentrações maiores causam convulsões. A atividade convulsivante dos ALs provavelmente resulta na depressão seletiva das unidades inibitórias do SNC, possibilitando excessivo predomínio das unidades excitatórias. As convulsões parecem originar-se de anormalidades em estruturas cerebrais subcorticais (amígdala) que se difundem para todo o cérebro e originam crises tônico-clônicas generalizadas. A toxicidade no SNC acentua-se em casos de hipercalemia e de acidose. A hipercalemia aumenta a toxicidade devido ao incremento

do fluxo sanguíneo e portanto, da quantidade de AL que alcança o cérebro (a acidose aumenta a concentração da droga ionizada no cérebro e aumenta a distribuição sistêmica de AL), à maior concentração de droga ionizada no cérebro ou aos efeitos excitatórios diretos nas estruturas subcorticais^{26,31}.

Admite-se que 6,4 mg/kg de lidocaína ou 1,6 mg/kg de bupivacaína desencadeiem anormalidades neurológicas e cárdio-circulatórias²¹ discretas representadas por palpitações, zumbidos, tonturas, nistagmo, sensação de gosto metálico, agitação, confusão mental, xerostomia e turvação visual. Doses mais elevadas causam anormalidades moderadas que compreendem calafrios, tremores, confusão mental e empastamento da voz. Quadros mais graves caracterizam-se por convulsões tônico-clônicas, depressão do SNC, bradicardia, hipotensão arterial e colapso cárdio-circulatório. As convulsões induzidas pelos ALs causam hipóxia, hipercalemia e acidose que aumentam sua toxicidade. Isto significa que ao primeiro sinal de toxicidade, oxigênio deve ser administrado imediatamente; geralmente esta medida é suficiente para tratar convulsões. Quando a atividade convulsiva interfere com a ventilação, succinilcolina deve ser administrada, pois apresenta rápido início de ação e facilita a ventilação e abole a atividade muscular, reduzindo a acidose metabólica. Esta medida, entretanto, não inibe a atividade neuronal e o metabolismo cerebral; as necessidades de oxigênio permanecem elevadas. Quando a atividade convulsiva é prolongada ou interfere com a ventilação, recomenda-se adicionalmente o uso de drogas que exerçam ação anticonvulsivante (diazepam). O tiopental, exerce ação mais rápida que o diazepam mas é cardiodepressor, não sendo, portanto recomendado em situações que se prevê cardiotoxicidade com ALs.

O tratamento da toxicidade cardiovascular de ALs é ainda insatisfatório; deve ser agressivo. Doses repetidas e elevadas de adrenalina administrada precocemente reduzem a mortalidade pela intoxicação por ALs; as arritmias são melhor tratadas com brevílio que com lidocaína. A clonidina, a dobutamina, os bloqueadores do canal de Ca^{++} e o propranolol apresentam bons resultados em modelos animais. Estas observações sugerem que os ALs devem ser administrados em ambientes providos de oxigênio, equipamento e equipe treinada para realizar prontamente as manobras de ressuscitação. A melhor atitude contra as complicações é a prevenção, ou seja, não administrar doses excessivas de ALs, realizar técnica anestésica meticulosa e aplicar doses-teste sempre que possível. Quando ocorrem reações tóxicas é necessária a detecção precoce e pronto suporte ventilatório e hemodinâmico (Quadro 4)^{21,26,31}.

Quadro 4 - Tratamento da toxicidade aguda dos ALs

Via aérea
· Estabelecer via aérea permeável, aspirar secreções, se necessário
Respiração
· Oxigênio via máscara facial · Estimular adequada ventilação · Ventilação artificial em casos graves
Circulação
· Elevar os membros inferiores · Administrar fluidos intravenosos, se ocorrer hipotensão arterial · Suporte farmacológico para aumentar a PA, caso a hipotensão persista · Cardioversão se ocorrerem arritmias ventriculares
Drogas
· <i>Depressores do SNC</i> Diazepam 5-10 mg, midazolam 2-5 mg, tiopental 50-100 mg; Repetir doses até as convulsões cessarem · <i>Relaxantes musculares</i> Succinilcolina 0,5-1 mg/kg, se houver inadequado controle da ventilação (requer ventilação artificial, pode ser necessário intubação endotraqueal) · <i>Suporte cardiovascular</i> Atropina – 0,6 mg IV se houver bradicardia Adrenalina – 12,5-25 mg IV se houver hipotensão arterial

Os ALs do tipo amida raramente provocam reações de hipersensibilidade. Os derivados do tipo éster (procaína, tetracaína) são mais propensos a causá-las (eritema, sibilos, edema, taquicardia, diaforese, cefaléia). Quando há histórico de alergia prévia aos ALs, testes de sensibilidade devem ser realizados. Verdadeiras reações alérgicas aos ALs são raras, são responsáveis por 1% ou menos das reações aos ALs. Outras reações cutâneas adversas são mais comuns. Os testes cutâneos são seguros e efetivos para diferenciar entre reações adversas e alérgicas provocadas pelos ALs. Entretanto, a confiabilidade dos testes cutâneos é questionável porque as moléculas dos ALs são pequenas para evocar reações antes de ligar-se a outros compostos para produzir reações alérgicas⁵. A reação alérgica aos ALs podem ser imediatas (tipo I) ou tardias (tipo IV). A maioria das reações alérgicas aos ALs são tipo IV, responsáveis por 80% das reações alérgicas. Assemelham-se a dermatites alérgicas ou seja caracterizam-se por eritema, edema, descolamento da epiderme e prurido. O tratamento inclui a descontinuação do uso do AL e o uso de corticóides tópicos ou sistêmicos. Reação anafilática, mediada pela IgE, é mais frequentemente associada aos ALs ésteres e seu metabólito, o ácido para-amino-benzóico. As reações alérgicas tipo I a ALs amidas são raras. Derivados do paraben, utilizados em preparações de ALs, como metilparaben, apresentam excelente poder bacteriostático e fungicida mas causam reações alérgicas não relacionadas propriamente aos ALs^{26,31}.

Quando ocorrem complicações, a observação dos doentes e as medidas para a correção da hipóxia, incluindo o uso de cateteres de oxigênio devem ser adotadas. Havendo convulsões, a administração de barbitúricos como o tiopental (1-2mg/kg IV) ou o diazepam (5-10 mg/IV) é recomendada. Quando há hipertonía muscular que limita a respiração, a administração de bloqueadores musculares despolarizantes como a succinilcolina (0,5-1 mg/IV) é recomendada; a execução de intubação traqueal é indicada quando ocorrem convulsões rebeldes ou intensa agitação. Complicações graves requerem hidratação intravenosa, uso de vasopressores, medicamentos sintomáticos e a instituição de respiração artificial^{10,21}. O tratamento das reações alérgicas fundamenta-se na manutenção da permeabilidade das vias aéreas, manutenção da atividade cárdio-vascular com vasopressores, hidratação e uso de antialérgicos e corticosteróides¹⁰.

Lesões nervosas e bloqueios em áreas amplas, além das programadas, ocorrem quando doses elevadas de ALs são empregadas ou quando a administração é realizada no compartimento espinal¹⁰. A raquianestesia rostral ou total pode ocorrer durante a realização de bloqueios paravertebrais ou anestesia raquidiana^{5,6}. Caracteriza-se pela paralisia respiratória, anestesia bilateral em amplas áreas do corpo, hipotensão arterial, sonolência, incapacidade para falar, dispnéia e perda da consciência. O tratamento consiste da entubação endotraqueal, ventilação artificial e manutenção da pressão arterial com vasopressores e hidratação.

Pneumotórax pode ocorrer em decorrência de bloqueios dos nervos intercostais, do plexo braquial por via supraescapular ou interescalênico do gânglio estrelado ou dos gânglios simpáticos paravertebrais torácicos. Frequentemente é subclínico. Quando de pequena magnitude, a recuperação é espontânea. Quando há insuficiência respiratória, a drenagem do tórax, o uso de analgésicos e a assistência ventilatória podem ser necessários. Infecções são raras.

As complicações neurológicas podem decorrer da lesão das estruturas nervosas pelas agulhas, da ação neurotóxicas dos ALs, da contaminação, isquemia ou compressão nervosa. Manifestam-se em menos de 0,5% dos casos²¹ e podem perdurar durante 1 a 3 semanas e, em alguns casos, podem manter-se durante 2 ou 3 meses. O local da deposição do AL, no interior ou na parte externa do epineuro que envolve os fascículos nervosos, desempenha papel importante no potencial de patogenia neural; a injeção intrafascicular é mais danosa ao nervo que a epineural. Para minimizar estas ocorrências, devem ser empregadas agulhas finas e curtas, além do uso de ALs em volumes e concentrações adequadas⁷³. Devem ser evitadas agulhas muito afiadas e a técnica de localização

Edição Especial

das estruturas nervosas pela estimulação mecânica. O uso de estimuladores de nervos periféricos e de ALs em concentrações adequadas reduz expressivamente o número de neuropatias acidentais.

A dor muscular que ocorre após a injeção de ALs depende da ação do EDTA que atua como preservativo que quela o Ca^{++} muscular. ALs nas concentrações aplicadas clinicamente produzem vários efeitos citotóxicos em culturas de células (inibição do crescimento, motilidade, sobrevida, mudanças morfológicas). A inibição de crescimento de fibroblastos pode ser responsável pela inibição da cicatrização observada quando tecidos lesados sofrem injeções de ALs. Mionecrose pode ocorrer após o uso de qualquer AL em concentrações clínicas. É atribuída à ação dos ALs nos canais de Ca^{++} resultando em aumento na permeabilidade do retículo sarcoplasmático ao Ca^{++} , gerando efluxo de Ca^{++} para o mioplasma. Miócitos imaturos e elementos neurais com reservatórios de Ca^{++} pouco marcantes são poupados, possibilitando regeneração muscular. Após infusão contínua com bupivacaína ocorre intensa inflamação associada à necrose nos músculos adjacentes. Embora tenha sido evidenciada regeneração, a bupivacaína aparenta ser o AL mais tóxico que os demais. A eficácia da injeção de ALs no tratamento dos PGs pode ser devido à geração de nova musculatura após a destruição dos músculos doentes³¹. A infiltração de ALs nos tecidos é dolorosa. As soluções comerciais dos ALs são acidificadas para aumentar sua solubilidade e para aumentar a sua estabilidade química e sua vida útil. O baixo pH (6,5 - 6,8 para a lidocaína sem epinefrina; 3,5-4,5 para solução de lidocaína com epinefrina) causa queimor no local da solução da infiltração e alentece a difusibilidade do AL, devido ao fato de o pKa da droga ser elevado. Para reduzir a acidez e o desconforto da aplicação e acelerar o início da ação, a adição de 1ml de solução de bicarbonato de sódio a 8,4 % à solução de 9ml de lidocaína com epinefrina resulta em pH próximo daquele do interstício e em minimização da sensação dolorosa. O aquecimento da solução anestésica também reduz o desconforto da aplicação^{67,70}.

Injeção de ALs na artéria vertebral ou no compartimento liquórico, hematomas, bloqueio da cadeia simpática e do nervo frênico são as complicações possíveis com os bloqueios do plexo braquial. Não é recomendável o bloqueio bilateral do plexo braquial, devido ao risco de pneumotórax e do bloqueio bilateral do nervo frênico⁸. O bloqueio por via axilar não causa pneumotórax⁸.

Os bloqueios intercostais podem resultar em elevação significativa dos níveis sanguíneos de ALs, devido à rica vascularização local e à intensa atividade dos músculos intercostais. Para reduzir a velocidade de

absorção, devem-se utilizar soluções com adrenalina, na proporção de 1:200.000⁷⁰. O risco de pneumotórax com essa técnica também é elevado. Em pacientes ansiosos, recomenda-se sedação com benzodiazepínicos²¹.

As adversidades dos bloqueios IV regionais são relacionadas principalmente aos efeitos sistêmicos dos ALs e são representadas por tonturas, gosto metálico, zumbidos, hipotensão arterial, arritmias, crise convulsiva, parada cardíaca assim como os efeitos locais representados pela isquemia dos membros e agravamento das neuropatias pré-existent.

ANESTÉSICOS GERAIS

A cetamina é um anestésico dissociativo que atua como antagonista não competitivo do receptor NMDA, onde atuam os aminoácidos e os neuropeptídeos excitatórios e produz analgesia, amnésia e paralisia dos movimentos sem comprometimento completo da consciência. Alivia a dor no membro fantasma, a neuralgia pós-herpética e atua como analgésico preventivo. Durante a recuperação da anestesia, movimentos involuntários e experiências sensoriais especiais, representadas por alucinações, delírios e comportamentos irritativos, podem ocorrer. Proporciona aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca, mas a respiração não é afetada, mesmo em doses anestésicas. Os efeitos adversos parecem ser menos expressivos nas crianças.

O protóxido de nitrogênio (N_2O), na concentração de 30 a 50% é útil como analgésico para o controle de condições dolorosas de curta duração (realização de curativos, transporte de doentes, fisioterapia pós-operatória, manipulações ortopédicas, trabalho de parto). Há risco de aspiração de suco gástrico com seu uso. A administração crônica de N_2O pode causar depressão da medula óssea e leucopenia secundária ao comprometimento da síntese de metionina.

O hidrato de cloral apresenta efeito sedativo e não compromete a função cárdio-circulatória e respiratória. É muito utilizado em unidades pediátricas. O isoflurano é também agente analgésico inalatório seguro, mesmo em condições pediátricas. O início da ação é rápido e cessa assim que a administração é interrompida. A adaptação da dose deve ser individualizada; a recuperação das condições basais após sua suspensão é rápida. O propofol e o etomidato possibilitam sedação suficiente para a execução de manobras em ambientes de terapia intensiva. Os barbitúricos não exercem atividade analgésica. O tiopental produz amnésia durante período de tempo necessário para a realização de pequenos procedimentos.

CONCLUSÃO

Os procedimentos anestésicos são úteis para o tratamento da dor aguda na profilaxia da sensibilização das vias dolorosas, no controle da dor quando outras intervenções são aguardadas, no preparo dos doentes com dor decorrente de anormalidades neurovegetativas para a execução de procedimentos de medicina física ou

realização de procedimentos operatórios. ALs, opióides, agonistas α -2 adrenérgicos, depletors de noradrenalina, calcitonina, somatostatina, baclofeno, midazolam e outros agentes podem melhorar o rendimento dos bloqueios anestésicos. Procedimentos de anestesia geral podem ser utilizados episodicamente no tratamento da dor recorrente que ocorre durante a realização de desbridamentos de tecidos, curativos e de procedimentos de medicina física.

Cavalcante, V.O., Rocha, R.O., Teixeira, M.J., Gonçalves, R.C. Anesthetic agents and procediments in the treatment of muscle pain. *Rev. Med. (São Paulo)*, 80(ed. esp. pt.2):262-75, 2001.

ABSTRACTS: The anesthetic blocks of the trigger points with local anaesthetics or botulinus toxin are effective for treatment of myofascial pain syndromes and other. The blocks of the sympathetic chain is efficient for treatment of complex regional pain syndromes. The epidural blocks with catheters are efficient for treatment of widespread myofascial and musculoskeletal pains. Technical problems, nature and amount of agents used are the causes of complication. The historical aspects the pharmacokinetics and technical aspects of the procedures are described.

KEYWORDS: Anesthesia and analgesia/methods. Pain/therapy. Myofascial pain syndromes/therapy.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amâncio, E.J. *Dor central encefálica*. São Paulo, 1994. 214p. Tese (doutorado) - Escola Paulista de Medicina.
2. Barash, P.G. et al. *Clinical anesthesia*. 3.ed. 1997. p.413-42.
3. Bell, S., Cole, R., Robert-Thomason, I.C. Coeliac plexus block for control of pain in chronic pancreatitis. *Br. Med. J.*, 281:1604, 1980.
4. Bean, B., Deamant, C., Aeppli, D. Acute zoster. Course, complications and treatment in the immunocompetent host. In: Watson, C.P.N., ed. *Herpes zoster and postherpetic neuralgia*. Amsterdam, Elsevier, 1993. p.37-58.
5. Betcher, A.M., Bean, G., Casten, D.F. Continuous procaine block of paravertebral sympathetic ganglions. *J. Am. Med. Assoc.*, 151:288-92, 1953.
6. Bach, S., Noreng, M.F., Tjelliden, N.V. Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation after preoperative lumbar epidural blockade. *Pain*, 33:297-301, 1988.
7. Bonica, J.J. Introduction of nerve blocks. In: Bonica, J.J., Ventafrida, V., ed. *Advances in pain research and therapy*, v.2. New York, Raven Press, 1979. p.303-10.
8. Bridenbaugh, L.D. The upper extremity: somatic blockade. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, J B Lippincott, 1988. p.387-416.
9. Bridenbaugh, L.D. The lower extremity: somatic blockade. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988. p.417-42.
10. Bridenbaugh, P.O. Patient management for neural blockade: selection, management premedication, and supplementation. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988. p.191-212.
11. Bridenbaugh, P.O., Greene, N.M. Spinal (subarachnoid) neural blockade. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed., Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988. p.213-51.
12. Bromage, P.R., Cousins, M.J. Epidural neural blockade. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, J B Lippincott, 1988. p.253-360.
13. Burke, D.C., Woodward, J.M. Pain and phantom sensation in spinal paraplegia. In: Vinken, P.J., Bruyn, G.W., Brackman, R., ed. *Handbook of clinical neurology*, v.26. Amsterdam, North-Holland Publishing Company, 1976. p.489-99.
14. Canga, Z.H. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 73:256-63, 1994.
15. Cangiani, L.M. Bloqueio intercostal na linha axilar média. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, 45 (Suppl. 20): 1995.
16. Cheshire, W.P., Abasthian, S.W., Mann, J.D. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain*, 59:65-9, 1994.
17. Chuinero, G.R., Dabiezies, E.J., Gould, J.S., Murphy, G.A., Matthews, R.E.E. Intravenous reserpine for treatment of reflex sympathetic dystrophy. *South. Med. J.*, 74:1481-4, 1981.
18. Clark, V.H. Reflex sympathetic dystrophy after a fall. *J. Hand Ther.*, 28:127-35, 1988.
19. Corrêa, C.F., Teixeira, M.J., Oliveira, J.O., Pimenta, C.A.M. Sistemas implantáveis de infusão de drogas em pacientes com dor oncológica de difícil controle. *Arq. Bras. Neurocir.*, 13:123-28, 1994.
20. Cousins, M.J., Löfström, J.B. Sympathetic neural blockade of upper and lower extremity. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988. p.461-502.

Edição Especial

21. Covino, B.G. Clinical pharmacology of local anesthetic agents. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988. p.111-44.
22. Covino, B.G., Wildsmith, J.A.W. Clinical pharmacology of local anesthetic agents. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 3.ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998. p.97-128.
23. Fine, P.G., Milano, R., Hare, B.D. The effects of myofascial trigger points are naloxone reversible. *Pain*, 32:15-20, 1988.
24. Fink, B.R. Leaves and needles: the introduction of surgical local anesthesia. *Anesthesiology*, 63:77, 1985.
25. Ford, S.R., Forrest, W.H., Eltherington, L. The treatment of reflex sympathetic dystrophy with intravenous regional bretylium. *Anesthesiology*, 68:137-40, 1988.
26. Gall, H. et al. Adverse reactions to local anesthetics: analysis of 197 cases. *J. Allergy Immunol.*, 97:933-7, 1996.
27. Hameroff, S.R., Crago, B.R., Blitt, C.D., Womble, J., Kanel, J. Comparisom of bupivacaine, etidocaine and saline for trigger point therapy. *Anesth. Analg.*, 60:752-5, 1981.
28. Han, B.S., Harrison, P. Myofascial pain syndrome and trigger point management. *Reg. Anesth.*, 22:89-101, 1997
29. Hannington-Kiff, J.G. Intravenous regional sympathetic block with guanetidine. *Lancet*, 2:1019-20, 1974.
30. Hoffman, J., Philips, W., Blum, M., Barohn, R., Ramamurthy, S. Effect of sympathetic block demonstrated by triple-phase bone scan. *J. Hand Surg.*, 18A:860-4, 1993.
31. Hogan, Q. Local anesthetics toxicity: an update. *Reg. Anesth.*, 21:43-50, 1996.
32. Holmes, C. McK. Intravenous regional neural blockade. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. , *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988. p.443-60.
33. Jancovick, T., Brin, M.F. Therapeutic uses of botulinum toxin. *N. Eng. J. Med.*, 324:1186-93, 1991.
34. JONES RJ - Treatment of acute herpes zoster using ultrasonic therapy. Report on a series of twelve patients. *Physiotherapy*, 70:94-6, 1984.
35. Kehlet, H. Modification of responses to surgery by neural blockade. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, J B Lippincott, 1988. p.145-90.
36. Lewit, K. The needle effect in the relief of miofascial pain. *Pain*, 6:83-90, 1979.
37. Liljestrand, G. The historical development of local anesthesia. In: Lechat, P., ed. *Local anesthetics*. Oxford, Pergamon Press, 1971. v.1, p.1-38. (International Encyclopedia of Pharmacology and Therapeutics, Sect 8).
38. Lin, T.Y. *Distrofia simpático-reflexa e causalgia - estudo clínico e terapêutico*. São Paulo, 1995. 251p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
39. Loh, L., Nathan, P.W. Painful peripheral states and sympathetic blocks. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 41:664-71, 1978.
40. Loh, Nathan, P.W., Schott, G.D. Pain due to lesions of central nervous system removed by sympathetic block. *Br. Med. J.*, 282:1026-8, 1981.
41. Long, S.P., Kephart, W. Myofascial pain syndrome. In: Ashburn, M.A., Rice, L.J., ed. *The Management of pain*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1998. p.299-321.
42. Marks, G.T., Wiesel, S.W. A prospective, randomized, double blind evaluation of trigger point injection therapy for lOw back pain. *Spine*, 14:962-4, 1989.
43. Maron, J., Loeser, J.D. Spinal opioid infusions in the treatment of chronic pain of nonmalignant origin. *Clin. J. Pain*, 12:174-9, 1996.
44. Moore, D.C., Thompson, G.E. Celiac plexus, intercostal, and minor peripheral blockade. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988. p.503-32.
45. Murph, T.M. Somatic blockade of head and neck. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988. p.533-60.
46. Musse, C.A.I. Síndrome dolorosa miofascial. In: Lianza, S., ed. *Medicina de reabilitação*. 2.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995. p.163-77.
47. Oliveira, A.S., Sanchez, C.A. Sistema nervoso autônomo e síndromes dolorosas. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, 45(Suppl. 20):43-52, 1995.
48. Oliveira, A.S., Sanchez, C.A. Bloqueio do gânglio estrelado. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, 45(Suppl. 20):53-6, 1995.
49. Oliveira, A.S., Sanchez, C.A. Bloqueio do plexo celíaco. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, 45(Suppl. 20):57-61, 1995.
50. Oliveira, A.S., Sanchez, C.A. Bloqueio lombar. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, 45(Suppl. 20):62-5, 1995.
51. Patt, R.B. Control of pain associated with advaned malignancy. In: Aronoff, G.M., ed. *Evaluation and treatment of chronic pain*. 2.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992. p.313-39.
52. Patt, R.B. Techniques for neurolytic neural blockade. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1998. p.1007-62
53. Payne, C. Ultrasound for post-herpetic neuralgia. A study to investigate the resulte of treatment. *Physiotherapy*, 70:96-7, 1984
54. Pimenta, C.A.M., Teixeira, M.J., Corrêa, C.F., Fukuda, C.L. Analgesia peridural: experiência do ambulatório de dor do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. *Rev. Bras. Cancerol.*, 39:191-6, 1993.
55. Raj, P.P. et al. Tratamiento práctico del dolor. 2.ed. Mosby / Doyma Libros, 1992.
56. Sellin, L.C. The action of botulinum toxin at the neuromuscular junction. *Med. Biol.*, 59:11-20, 1981.
57. Sherman, R.A., Sherman, C.J., Gall, N.G. A survey of current phantom limb pain treatment in the USA. *Pain*, 8:85-99, 1980.
58. Silva, P. *As bases farmacológicas do sistema nervoso autônomo*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1977.
59. Skidmore, R.A. et al. Local anesthetics. *Dermatol. Surg.*, 22:511-22, 1996.
60. Stienstra, R. A closer look at new local anesthetics. *Acta Anaesth. Belg.*, 50:211-6, 1999.

61. Stoelting, R.K. Pharmacology & physiology in anesthetic practice. 3.ed. 1999. p.158-81.
62. Strihartz GR - Neural physiology and local anesthetic action. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988. p.25-46.
63. Teixeira, M.J. *A rizotomia percutânea por radiofrequência e a descompressão vascular do nervo trigêmeo para o tratamento da dor facial*. São Paulo, 1984. 410p. Dissertação (mestrado) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
64. Teixeira, M.J. *A lesão do trato de Lissauer e do corno posterior da medula espinal e a estimulação elétrica do sistema nervoso central para o tratamento da dor por desafferentação*. São Paulo, 1990. 233p. Tese (Doutorado) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
65. Teixeira, M.J., Pimenta, C.A.M. Tratamento farmacológico da dor. *Rev. Med.*, 76:59-70, 1997.
66. Teixeira, M.J., Pimenta, C.A.M., Correa, C.F., Agner, C., Casarolli, Shu, E.B.S. Sistemas para analgesia peridural. *Arq. Bras. Neurocirurg.*, 13:15-9, 1994.
67. Thomas, J.M. et al. Recent advances in the pharmacokinetics of local anesthetics. *Clin. Pharmacokinet.*, 36:67-83, 1999.
68. Travell, J.G., Simons, D.G. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983. v.1
69. Travell, J.G., Simons, D.G. *Myofascial pain syndrome and dysfunction: the trigger point manual*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983.
70. Truker, G.T., Mather, L.E. Properties, absorption, and disposition of local anesthetic agents. In: Cousins, M.J., Bridenbaugh, P.O., ed. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. 2.ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1988. p.47-110.
71. Tschopp, K.P., Gysin, G. Local injection therapy in 107 patients with myofascial pain syndrome of the head and neck. *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.*, 58:306-10, 1996.
72. Vandam, L.D. Some aspects of the history of local anesthetics. 1-19, 1996.
73. Vieira, J.L. Bloqueio do plexo cervical. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, 45(Suppl. 20):102, 1995.
74. Vieira, J.L. Bloqueio do plexo braquial. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, 45(Suppl. 20):106-115, 1995.
75. Yunus, M.B. Fibromyalgia syndrome and myofascial pain syndrome: clinical features, laboratory tests, diagnosis e pathophysiologic mechanisms. In: Rachlin, E.S., ed. *Myofascial pain and fibromyalgia: trigger points management*. St. Louis, CV Mosby, 1994. p.3-29.
76. Wang, J.K., Johnson, K.A., Ilstrup, D.M. Sympathetic blocks for reflex sympathetic dystrophy. *Pain*, 23:13-7, 1985.
77. Wheeler, A.H., Goolkasian, P., Gretz, S.S. A randomized, double-blind, prospective pilot study of botulinum toxin injection for refractory, unilateral, cervicothoracic, paraspinal, myofascial pain syndrome. *Spine*, 23:1662-6, 1998.
78. White, M.J., Lopes, K.A., Nessly, M. et al. Postoperative epidural morphine is safe on surgical wards. *Anesthesiology*, 75:452-6, 1991.
79. White, J.C., Sweet, W.H. *Pain and the neurosurgeon*. Springfield, Charles C Thomas, 1969.
80. Wynn Parry, C.B. Pain in avulsion lesions of the brachial plexus. *Pain*, 9:41-53, 1980.